

# Kammerektopie und Herzinsuffizienz

von

Dietmar Leist

aus Erlangen

1960



Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität  
Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. Carl Korth

---

KAMMEREKTOPIE UND HERZINSUFFIZIENZ

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Dietmar Leist

aus Erlangen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät  
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. E. Wetterer

Referent: Professor Dr. C. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Mai 1968

## Kammerektopie und Herzinsuffizienz

Nach der klassischen Auffassung werden ektopische Kammererregungen durch eine Irritation tertiärer Herzmuskelzentren hervorgerufen (9,12). Nach neueren Untersuchungen handelt es sich dabei jedoch um Leitungsstörungen im Sinne von Re - entry - Mechanismen (7,8,13,21).

Man kann die ektopischen Kammererregungen aufgrund ihres Formbildes nach dem topographischen Schema von Schaefer als linksventrikulär oder rechtsventrikulär einstufen. Kammerextrasystolen treten vereinzelt, gehäuft oder regelmässig auf.

Bei einer biventrikulären myokardialen Insuffizienz stellt die ektopische Kammererregung einen ganz gewöhnlichen Befund dar. Da die konstante oder gehäufte Kammerektopie bei einem suffizienten Herzen verhältnismässig selten auftritt, ist es naheliegend zu vermuten, dass ektopische Kammererregung und Herzminderleistung einen Zusammenhang aufweisen. Um diese Frage zu klären, wurde bei Kranken mit biventrikulärer myokardialer Insuffizienz die Häufigkeit ektopischer Kammererregungen systematisch untersucht. Die Ergebnisse werden im Folgenden mitgeteilt.

## Methodik

-----

Für die Untersuchung standen uns die Elektrokardiogramme von 266 Kranken mit einer biventrikulären myokardialen Insuffizienz zur Verfügung. Im Verlaufe eines durchschnittlichen Klinikaufenthaltes von sieben Wochen waren etwa 15 EKG bei jedem Patienten geschrieben worden.

Die Kammerextrasystole kann als abnorme Herzaktion aufgefasst werden, die in der Regel den Grundrhythmus vorzeitig unterbricht und hinsichtlich ihres Ursprungs ektopischer Natur ist. Da bei der linksventrikulären Extrasystole der linke Ventrikel vor dem rechten erregt wird, weisen diese QRS-Gruppen das Bild des Rechtsschenkelblocks auf. Sinn-gemäss liegt bei der rechtsventrikulären Extrasystole das Formbild des Linksschenkelblocks vor (8,9). Ektopische Kammererregungen, die nach ihrem Formbild in den Standard- oder Brustwandableitungen nicht mit Sicherheit dem linken oder dem rechten Ventrikel zugeordnet werden konnten, wurden als "indifferent" eingestuft; denn bei der Variabilität des Erregungsleitungssystems und der Vielfalt der möglichen Erregungsorte ist es nach Schaefer fast unmöglich, den Sitz des Erregungsursprungs aller Kammerextrasystolen anzugeben.

Eine Einteilung nach apikalem und basalem Entstehungsort wurde nicht durchgeführt, weil sich eine derartige Differenzierung mit einfachen Mitteln nicht erreichen liess. Wir beschränkten uns daher auf die Einteilung in linksventrikuläre Extrasystolen mit dem Formbild des Rechtsschenkelblocks und in rechtsventrikuläre Extrasystolen mit dem Bild des Linksschenkelblocks nach dem topographischen Schema von Schaefer. Kammertachykardien fanden keine Berücksichtigung.

Formbilder und Häufigkeit ektopischer Kammererregungen wurden sowohl im Kollektiv wie auch innerhalb von Krankheitsgruppen beurteilt. Die Gruppeneinteilung erstreckte sich auf Kranke mit isolierter Rechtshypertrophie (dekompensiertes chronisches Cor pulmonale), auf Kranke mit ganz vorwiegender Linkshypertrophie (sogenannter dekompenzierter Hypertonus) und auf Kranke ohne wesentliche Myokardhypertrophie. Die Diagnose einer rechtsventrikulären bzw. einer linksventrikulären Hypertrophie gründete sich hierbei im wesentlichen auf den elektrokardiographischen Befund. Ferner wurde die Kammerektopie bei den Kranken unseres Kollektivs mit einem Zustand nach länger zurückliegendem Herzinfarkt und bei den Patienten mit einem Mitralvitium beobachtet. Darüberhinaus wurde auf die Zusammenhänge zwischen ektopischen Kammererregungen und einer Glykosidtherapie besonders geachtet.

## I. Ergebnisse der Kollektivuntersuchung

Von 266 Kranken mit einer biventrikulären myokardialen Insuffizienz standen uns 4160 EKG zur Auswertung zur Verfügung. Nur 149 von diesen Kranken zeigten ektopische Kammererregungen. Bei den übrigen Kranken waren elektrokardiographisch keine Kammerextrasystolen festgehalten worden. Insgesamt wurden 3942 ventrikuläre Extrasystolen gezählt, die sich auf 2213 EKG verteilten. Unter diesen ektopischen Kammererregungen hatten 2113 die Form des Linksschenkelblocks und 1513 die Form des Rechtsschenkelblocks. 316 Kammerextrasystolen konnten nicht eingestuft werden (Tab. 1).

Aus den Ergebnissen der Kollektivuntersuchung ist ersichtlich, dass die Form des Linksschenkelblocks mit einem prozentualen Anteil von 53,6 weitaus häufiger registriert wurde als die Form des Rechtsschenkelblocks mit einem Anteil von 38,3 Prozent. Es ist daher anzunehmen, dass bei ektopischen Kammererregungen das Irritationszentrum häufiger im rechten als im linken Herzen liegt. Weiterhin wurde deutlich, dass nur bei der Hälfte der Kranken mit einer biventrikulären myokardialen Insuffizienz überhaupt ektopische Kammererregungen registriert werden konnten.

## II. Ergebnis der Gruppenanalyse

-----

1. Kranke mit biventrikulärer myokardialer Insuffizienz und Hypertrophie der rechten Kammer (dekompensiertes chronisches Cor pulmonale)

Beurteilt wurden 441 EKG von 36 Patienten. Von jedem Kranken lagen etwa 12 EKG mit insgesamt 26 Kammerextrasystolen vor. Die Gesamtzahl aller ektopischen Kammererregungen betrug 937. Davon traten 549 in Form des Linksschenkelblocks auf und 300 mit dem Bild des Rechtsschenkelblocks. 88 Extrasystolen erwiesen sich als indifferent (Tab. 2).

Ebenso wie beim Kollektiv überwogen die rechtsventrikulären Extrasystolen mit 58,5 % gegenüber den von der linken Kammer ausgehenden ektopischen Erregungen mit 32,0 %.

2. Kranke mit biventrikulärer myokardialer Insuffizienz und Hypertrophie der linken Kammer (sogenannter dekompensierter Hypertonus)

Zur Verfügung standen uns 617 EKG von 41 Kranken. Es wurden 895 Extrasystolen gezählt. 484 ektopische Kammererregungen zeigten die Form des Linksschenkelblocks und 325 die Form des Rechtsschenkelblocks. 86 Kammerextrasystolen entzogen sich der Zuordnung (Tab. 2).

Somit konnte auch in dieser Gruppe ein deutliches Überwiegen der rechtsventrikulären Extrasystolen mit 54,1 % gegenüber den vom linken Ventrikel ausgehenden ektopischen Erregungen mit 36,3 % festgestellt werden.

### 3. Kranke ohne wesentliche Herzhypertrophie

In dieser Gruppe wurden 276 EKG von 19 Patienten beurteilt. Von den 348 ventrikulären Extrasystolen traten 147 mit der Form des Linksschenkelblocks auf und 174 mit der Form des Rechtsschenkelblocks. 27 Extrasystolen waren nicht einzuordnen.

Im Gegensatz zu den Kranken mit Herzhypertrophie zeigte sich in dieser Gruppe eine Bevorzugung linksventrikulärer Extrasystolen mit 50,0 % gegenüber 42,2 % aus der rechten Kammer stammenden ektopischen Erregungen (Tab. 2).

### 4. Ektopische Kammererregungen bei Mitralvitien

Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich gewöhnlich bei der Mitralinsuffizienz, während bei der Mitralstenose der rechte Ventrikel hypertrophiert. Nach der im EKG vorwiegenden Hypertrophieform unterteilten wir in:

Mitralvitien mit Rechtshypertrophie

Mitralvitien mit Linkshypertrophie

Mitralvitien ohne wesentliche elektrokardiographische Hypertrophie.

Von 25 Patienten mit einem Mitralvitium und elektrokardiographisch ganz überwiegender Rechtshypertrophie waren 398 EKG vorhanden. Es wurden 913 ektopische Kammererregungen festgestellt. 508 mussten einem Irritationszentrum im rechten Herzen und 354 einem Zentrum im linken Herzen zugeordnet werden. Bei 51 Kammerextrasystolen war eine Zuordnung nicht möglich (Tab. 3).

Unter den Kranken mit einem Mitralvitium und elektrokardiographisch ganz überwiegender Linkshypertrophie war die Bevorzugung des rechten Ventrikels als Ursprungsort ektopischer Erregungen mit 65,7 % gegenüber nur 31,2 % linksventrikulären Extrasystolen besonders deutlich (Tab. 3).

Bei den Kranken mit einem Mitralvitium ohne wesentliche Herzhypertrophie bot sich ein umgekehrtes Bild. 59,8 % linksventrikulären Extrasystolen standen nur 12,1 % rechtsventrikuläre Extrasystolen gegenüber. Allerdings war hier der Anteil der nicht einzuordnenden Kammerextrasystolen mit 28,1 % sehr hoch, und es konnten die EKG von nur fünf Patienten ausgewertet werden (Tab. 3).

#### 5. Kammerektopie nach Herzinfarkt

Bei 10 Patienten des Kollektivs bestand ein Zustand nach Herzinfarkt. Alle Patienten hatten Kammerextrasystolen. Die in 36 EKG beobachteten 53 ektopischen Kammererregungen mussten ihrer Form nach fast gleich häufig dem rechten wie dem linken Ventrikel zugeordnet werden.

#### 6. Kammerektopie in Abhängigkeit von einer Digitalistherapie

Um über den Zeitpunkt der Häufung ektopischer Kammererregungen unter dem Einfluss einer Digitalistherapie Genaueres aussagen zu können, wurde eine Verlaufsbeobachtung bei 39 herzinsuffizienten Patienten durchgeführt. Alle Kranken hatten Kammerextrasystolen. Es zeigte sich, dass eine erste Häufung ektopischer Kammererregungen bei Klinikaufnahme bestand. Durch Entzug des Glykosids kam es bei den vordigitalisierten Kranken zu einer raschen Abnahme der Häufigkeit ventrikulärer Extrasystolen.

Zwischen dem 10. und 15. Tag erfolgte nach erneuter Glykosidmedikation wiederum eine starke Zunahme von ektopischen Kammererregungen. Nach Einstellung der Kranken auf die Erhaltungsdosis fiel die Anzahl der Kammerextrasystolen rasch ab. Innerhalb des Beobachtungszeitraums trat keine nennenswerte Häufung ventrikulärer Extrasystolen mehr auf.

## Diskussion

-----

Die Voraussetzung für eine normale Erregungsbildung und Erregungsleitung in der spezifischen Herzmuskel-faser ist ein optimales Zusammenwirken einer grossen Anzahl bekannter und sicher auch noch unbekannter Faktoren. Veränderungen dieser "Milieufaktoren" (Myokardnekrosen, toxische und vegetative Einflüsse) sind verantwortlich für Störungen der normalen Erregungsbildung und Erregungsleitung (9,15).

Nach der bisher gültigen Ansicht sollten ektopische Kammererregungen auf die Aktivierung eines "tertiären" Zentrums zurückzuführen sein (9,12). Man neigt aber jetzt wieder zu der Auffassung, die ektopische Kammererregung als Leitungsstörung mit nachfolgender Wiedererregung (Re-excitation) des Herzens zu betrachten (7,8,13,22).

Im EKG zeigt sich als wesentliche Eigenschaft einer ventrikulären Extrasystole eine vorzeitige Kammererregung, deren Ablauf sich unabhängig von der Vorhoferregung vollzieht (8,9,12). Dabei bieten die Kammerkomplexe das Bild der relativen Erregungsverspätung einer oder beider Kammern, wie es auch bei den Schenkelblockbildern zu finden ist (8). Das ist verständlich, weil es ohne Bedeutung ist, ob die Erregung nur eine Kammer auf dem normalen Wege erreicht und sich von dort auf die andere Kammer fortsetzt oder ob die Erregung in jener Kammer selbst ihren Ursprung hat (8,9,15).

Während beim Linksschenkelblock die Blockierung im linken Schenkel des Leitungssystems anzunehmen ist, findet

sich das Irritationszentrum einer Kammerextrasystole mit Linksschenkelblockbild in der rechten Herzkammer. Umgekehrt darf ein linksseitiges Irritationszentrum angenommen werden, wenn eine ektopische Kammererregung unter dem Bild einer Blockierung des rechten Schenkels in Erscheinung tritt (9,15).

Bei einer biventrikulären myokardialen Insuffizienz wäre zu vermuten, dass unterschiedliche Beeinträchtigungen im Stoffwechsel der beiden Herzkammern vorliegen (6,14). So könnte man bei einem chronischen Cor pulmonale die vorwiegende Veränderung in das rechte Herz verlegen und bei einem sogenannten dekompensierten Hypertonus in das linke Herz. Analog dieser Einteilung wäre zu erwarten, dass die durch die Myokardhypertrophie in erster Linie betroffene Herzkammer zugleich auch Entstehungsort der Kammerektomie ist.

Nun fanden wir im Kollektiv eine Häufung von rechtsventrikulären Ektopien. Das Verhältnis der rechtsventrikulären Extrasystolen zu linksventrikulären Extrasystolen war wie 53,6 : 38,3. Daraus wäre auf eine generelle Bevorzugung des rechten Herzens als Entstehungsort der ektopischen Kammererregung bei einer biventrikulären myokardialen Insuffizienz zu schliessen.

Deshalb schien es von Interesse zu sein, das Verhalten der Herzkammern im Hinblick auf eine ventrikuläre Ektopie bei einer isolierten Rechts- oder Linkshypertrophie zu beobachten. Unter den Kranken mit einer isolierten Rechtshypertrophie fanden wir in der Tat eine besondere Häufung rechtsventrikulärer Extrasystolen. Sie verhielten sich zu den ektopischen Erregungen des linken Ventrikels wie 58,5 : 32,0.

Gegenüber dem Kollektiv ergab sich eine deutliche Abweichung, die für die Annahme einer bevorzugten Bildung von ektopischen Erregungen in der primär betroffenen Herzkammer sprach.

Bei der Analyse der Kammerektopie von Kranken mit einer isolierten Linkshypertrophie (sogenannter dekompenzierter Hypertonus) wurde jedoch ebenfalls ein Überwiegen rechtsventrikulärer Extrasystolen gefunden. Das Verhältnis zu den linksventrikulären Extrasystolen betrug 54,1 : 36,3. Aus diesen Beobachtungen lässt sich ableiten, dass der bevorzugte Entstehungsort einer Kammerektopie das rechte Herz ist und zwar unabhängig davon, ob die linke oder die rechte Herzkammer hypertrophiert ist.

Die geringere Neigung des linken Herzens zur Bildung ektopischer Kammererregungen mag vielleicht darin begründet sein, dass die spitzenwärts gelegenen Partien des linken Herzens wenig erregbar sind und Extrasystolen offenbar kaum bilden (15).

Demgegenüber scheint jedoch bei Kranken mit biventrikulärer myokardialer Insuffizienz ohne wesentliche Hypertrophie einer Herzkammer vorwiegend das linke Herz Entstehungsort einer Kammerektopie zu sein; denn unter den 19 Kranken, deren EKG ausgewertet wurden, betrug das Verhältnis linksventrikulärer Extrasystolen zu rechtsventrikulären Extrasystolen 50,0 : 42,2 (Tab. 2).

Ein ganz ähnliches Ergebnis war bei den Kranken mit einem Mitralvitium ohne wesentliche Herzhypertrophie festzustellen (Tab. 3)

Auch bei den fünf Patienten des Kollektivs mit einer Hypertrophie beider Herzkammern kamen die ektopischen Kammererregungen mit 61,5 % weit häufiger aus dem linken Ventrikel als aus der rechten Herzkammer mit 31,5 %. Da jedoch nur wenige Kranke beurteilt wurden und die Zahl der EKG mit 37 den allgemeinen Durchschnitt weit übertraf, lassen sich hieraus keine Folgerungen ziehen.

Die weitere Gruppenanalyse zeigte keine wesentlich neuen Gesichtspunkte. Daher wurde auf die Besprechung im Einzelnen verzichtet.

In der Regel erfordert die Herzinsuffizienz eine Glykosidtherapie (3,4,6,18). Die Behandlung Herzkranker mit Digitalis oder ähnlich wirksamen Substanzen ruft im EKG verschiedene Veränderungen hervor (12,17). Die bekannten elektrokardiographischen Veränderungen im Bereich der Erregungsrückbildungsphase unter einem Herzglykosid sollen nicht näher besprochen werden. Es interessieren uns vielmehr die Abweichungen, die zu vorzeitigen Kammererregungen führen. Das Auftreten einer Kammerektopie unter Digitalis ist ein Hinweis auf eine relative Überdosierung bzw. auf eine toxische Wirkung (1,17,20).

Der Herzmuskel des Kranken mit einer Herzminderleistung ist in seinem Stoffwechsel empfindlich gestört (4,17,19). Diese Empfindlichkeit betrifft auch die spezifische Muskulatur. Besonders sensible Punkte reagieren schon frühzeitig unter einer Digitalismedikation auf toxische Weise und lösen so das Bild der Kammerextrasystole aus. Diese gilt als die häufigste Rhythmusstörung unter Glykosideinfluss und findet sich nach zahlreichen Untersuchungen bei etwa der Hälfte der durch Glykoside bedingten Rhythmusstörungen (2,3,6,10,11,16).

Durch unsere Untersuchungen konnte die Beziehung zwischen dem Auftreten der Kammerektopie und einer Digitalistherapie erneut bestätigt werden. Es zeigte sich nämlich, dass bei herzinsuffizienten Kranken zum Zeitpunkt der Klinikaufnahme eine starke Häufung ektopischer Kammererregungen bestand, die zweifellos auf eine vorangegangene Digitalisierung zurückzuführen war; denn im Verlaufe der ersten Behandlungswoche reduzierte sich die Häufigkeit von Kammerextrasystolen unter Digitalisfreiheit in signifikanter Weise, um nach erneut einsetzender Digitalisierung wieder anzusteigen. Diese Beziehungen sind aus der Abb. 1 über die Häufigkeit ektopischer Kammererregungen im Zusammenhang mit der schematischen Darstellung der Glykosidtherapie deutlich zu ersehen. Ausserdem lässt sich aus der Abb. 1 ablesen, dass es nach der Verringerung der Digitalisdosis zunächst zu einer weiteren Zunahme von Kammerextrasystolen kommt, bevor ein erneuter Abfall zu verzeichnen ist. Diese Beobachtung ist auf die Nachdauer der toxischen Erscheinungen zurückzuführen (5,20).

Herzinsuffiziente Kranke, die mit Sicherheit vor der Klinikaufnahme nicht mit Glykosiden behandelt worden waren, hatten nur ganz selten ektopische Kammererregungen.

Dazu passt auch die Feststellung, dass unter den 266 herzinsuffizienten Kranken nur 149 überhaupt ektopische Kammererregungen aufwiesen, das sind 56,4 %. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass zweifellos bei allen herzinsuffizienten Kranken eine Kammerektopie hervorgerufen werden kann, wenn nur die Digitalisdosis genügend hoch ist (20); ein Befund, wie er beim Herzgesunden nicht erhoben werden kann.

Somit lässt sich feststellen, dass zwischen der Häufigkeit ektopischer Kammererregungen und einer Myokardinsuffizienz keine direkte Beziehung besteht, sondern dass fast immer erst der Digitaliseinfluss hinzutreten muss, um die Kammerektopie auszulösen.

### Zusammenfassung

Unter 266 Kranken mit einer biventrikulären myokardialen Insuffizienz wurden die Häufigkeit und die Formbilder ektopischer Kammererregungen während eines durchschnittlichen Beobachtungszeitraums von sieben Wochen untersucht. Bei 54,1 % der Kranken wurden zu irgendeinem Zeitpunkt im EKG Kammerextrasystolen festgehalten. Die ektopischen Kammererregungen wurden nach dem topographischen Schema von Schaefer unterteilt in rechtsventrikuläre Extrasystolen mit dem Bild des Linksschenkelblocks und in linksventrikuläre Extrasystolen mit dem Bild des Rechtsschenkelblocks.

Rechtsventrikuläre Extrasystolen und linksventrikuläre Extrasystolen verhielten sich im Kollektiv in ihrer Häufigkeit wie 53,6 : 38,3 %. Die Gruppenanalyse liess erkennen, dass auch bei Kranken mit isolierter Rechtshypertrophie (dekompensiertes chronisches Cor pulmonale) oder mit erheblicher Linkshypertrophie (sogenannter dekompenzierter Hypertonus) die rechtsventrikulär ausgelöste Extrasystole dominierte.

Zwischen einer biventrikulären myokardialen Insuffizienz und dem Auftreten von ektopischen Kammererregungen besteht keine direkte Beziehung. Die Kammerektopie tritt erst als Folge einer relativen Digitalisüberdosierung auf. Herzinsuffiziente Kranke ohne Digitalismedikation zeigten praktisch keine Kammerektopie.

Tab. 1. Häufigkeit und Formbilder ektopischer Kammererregungen  
unter 266 Patienten mit biventrikulärer myokardialer  
Insuffizienz

ES, Extrasystolen; LSB, Linksschenkelblock;

RSB, Rechtsschenkelblock

Prozentzahlen in Klammern

|                        |                   |
|------------------------|-------------------|
| Gesamtzahl<br>der Pat. | Anzahl<br>der EKG |
|------------------------|-------------------|

|     |      |
|-----|------|
| 266 | 4160 |
|-----|------|

| pat. mit<br>ES | Anzahl<br>der EKG | ES ins-<br>gesamt | d a v o n   a l s |        |         | LSB : RSB<br>in % |
|----------------|-------------------|-------------------|-------------------|--------|---------|-------------------|
|                |                   |                   | LSB               | RSB    | indiff. |                   |
| 149            | 2213              | 3942              | 2113              | 1513   | 316     | 53,6:38,3         |
| (56,4)         | (54,1)            | (100)             | (53,6)            | (38,3) | (8,1)   |                   |

Tab. 2. Häufigkeit und Formbilder von Kammerextrasystolen bei Kranken mit elektrokardiographisch nachgewiesener isolierter Rechtshypertrophie (RH), Linkshypertrophie (LH) und ohne elektrokardiographisch nachweisbarer Kammerhypertrophie (oH)

Prozentzahlen in Klammern

| Anzahl<br>der<br>Kranken | EKG | ES<br>insges. | d a v o n   a i s |        |         | LSB : RSB<br>in % |             |
|--------------------------|-----|---------------|-------------------|--------|---------|-------------------|-------------|
|                          |     |               | LSB               | RSB    | indiff. |                   |             |
| <u>RH</u>                | 36  | 441           | 937               | 549    | 300     | 88                | 58,5 : 32,0 |
|                          |     |               | (100)             | (58,5) | (32,0)  | (9,5)             |             |
| <u>LH</u>                | 41  | 617           | 895               | 484    | 325     | 86                | 54,1 : 36,3 |
|                          |     |               | (100)             | (54,1) | (36,3)  | (9,6)             |             |
| <u>oH</u>                | 19  | 276           | 348               | 147    | 174     | 27                | 42,2 : 50,0 |
|                          |     |               | (100)             | (42,2) | (50,0)  | (7,8)             |             |

Tab. 3. Häufigkeit und Formbilder der Kammerektopie bei Mitral-  
vitien mit Rechtshypertrophie (RH), Linkshypertrophie  
(LH) und ohne wesentliche elektrokardiographisch nach-  
weisbare Hypertrophie (oH)

Prozentzahlen in Klammern

| Anzahl<br>der<br>Kranken | EKG | ES<br>insges. | d a v o n a l s |        |         | LSB : RSB<br>in % |             |
|--------------------------|-----|---------------|-----------------|--------|---------|-------------------|-------------|
|                          |     |               | LSB             | RSB    | indiff. |                   |             |
| <u>RH</u>                | 25  | 398           | 913             | 508    | 354     | 51                | 55,6 : 38,7 |
|                          |     |               | (100)           | (55,6) | (38,7)  | (5,6)             |             |
| <u>LH</u>                | 5   | 194           | 521             | 342    | 163     | 16                | 65,7 : 31,2 |
|                          |     |               | (100)           | (65,7) | (31,2)  | (3,1)             |             |
| <u>oH</u>                | 2   | 68            | 132             | 16     | 79      | 57                | 12,1 : 59,8 |
|                          |     |               | (100)           | (12,1) | (59,8)  | (28,1)            |             |

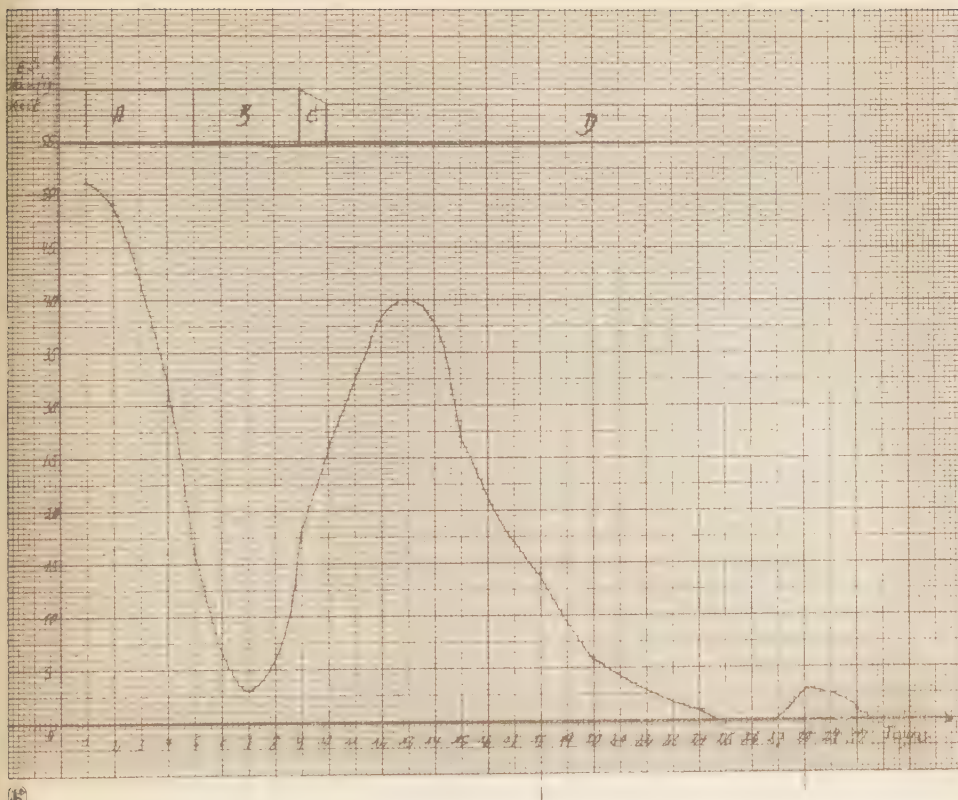


Abb. 1. Beziehung zwischen der Häufigkeit von ekto-  
pischen  
Kammererregungen und der Glykosidtherapie bei 39  
Kranken mit biventrikulärer myokardialer Insuffi-  
zienz

- A = Digitalisfreiheit,
- B = erneut einsetzende Digitalisierung,
- C = Reduktion der Digitalisdosis,
- D = Erhaltungsdosis

## Literatur

1. BLOCH, K.: Münchener Med. Wschr. 106 (1964), 942
2. BLUMENBERGER, K.J.: Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg.  
26. Tag. (1960), 10
3. EDENS, E.: Die Digitalisbehandlung (Berlin 1948)
4. GILLMANN, H.: Dtsch.med.Wschr. 88 (1963), 10
5. GILLMANN, H., F. GROSSE-BROCKHOFF: Dtsch.med.Wschr. 88  
(1963), 1
6. HEINECKER, R., K.E. ZIPP, K. BREDDIN: Med.Welt Nr. 16 (1961)  
835
7. HOFFMAN, B., D.H.SINGER: Progr.cardiovasc.dis.7(1964), 226
8. HOLZMANN, M.: Die Rhythmusstörungen des Herzens, Handbuch  
der inneren Medizin, 9. Band/2. Teil 4. Aufl.  
Springer, Berlin (1960)
9. HOLZMANN, M.: Klinische Elektrokardiographie, Thieme,  
Stuttgart (1952)
10. IRONS, G.V., E.S.ORGAIN: Progr.cardiovasc.dis. 8 (1966), 539
11. KATZ, L.N., und A.PICK: Clinical Elektrokardiography, Teil I:  
The Arrhythmias, Lea und Febiger,  
Philadelphia (1956)
12. KORTH, C.: Klinische Elektrokardiographie, Urban und  
Schwarzenberg, München (1957)
13. KORTH, C., J.SCHMIDT: Münchener Med.Wschr. 108 (1966), 2197
14. REINDELL, H., K.KÖNIG, G.HOFFMANN: Die Belastungsinsuffizienz  
des Herzens, Diagnostik und Behandlung  
Springer, Berlin (1951)
15. SCHAEFER, H.: Das Elektrokardiogramm, Theorie und Klinik,  
Springer, Berlin (1951)
16. SCHÖLMERICH, P., K.PABST, O.JAHRREIS, K.P.LANGE: Dtsch.med.  
Wschr. 89 (1964), 12

17. SCHOEN,R.,R.SCHRÖDER: Med.Welt (1962), 1865
18. SCHWARZBACH,W.: Internist.prax.4 (1964), 365
19. SCHWIEGK,H.: Verh.dtsch.Ges.inn.Med.61 (1955), 428
20. SPANG,K.: Rhythmusstörungen des Herzens (Stuttgart 1957)
21. STORZ,H.,R.A.KRAUSE: Ztschr.Kreislaufforschg. 50 (1961),945
22. VASSALLE,M.;K.GREENSPAN,B.F.HOFFMAN: Circulation Res.

13 (1963), 132

## LEBENS LAUF

Ich, Dietmar Leist, wurde am 15. Oktober 1937 in Münster/Westf. geboren als Sohn des Versicherungsdirektors, damals Oberinspektor, Andreas Leist und seiner Frau Maria, geborene Koch. Von 1944-1948 besuchte ich die Volksschule in Freckenhorst und von 1948-1951 das humanistische Gymnasium in Warendorf. Im August 1951 trat ich in das Gymnasium Paulinum in Münster ein, wo ich im Februar 1958 die Reifeprüfung ablegte.

Von April 1958 bis zum November 1959 leistete ich meine Pflichtzeit bei der Bundeswehr ab.

Im Anschluss daran begann ich mit dem Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg und legte dort im November 1962 die ärztliche Vorprüfung ab. Im dritten klinischen Semester studierte ich in Tübingen, kehrte dann an die Universität Erlangen zurück und beendete mein Studium mit der ärztlichen Prüfung am 11. Mai 1966.

Nach dem Staatsexamen habe ich geheiratet.

Seit dem 1. Juni 1966 bin ich am Städtischen Krankenhaus in Forchheim als Medizinalassistent tätig.





BUCH- UND FOTODRUCK  
LUDWIG MÖLLER  
ERLANGEN · FAHRSTR. 5